第27卷 第1期　　昆虫学报　　Vol. 27, No. 1
1984年2月　　ACTA ENTOMOLOGICA SINICA　　Feb., 1984

昆虫神经毒素的研究：酪胺为DDT麻痹的蜚蠊血淋巴毒素

张宗炳　吴士雄
（北京大学生物系）
金恒亮
（北京大学化学系）

摘要　1952年Sternburg及Kearns报道在DDT中毒麻痹的美洲蜚蠊血淋巴中存在着一种毒素，初步鉴定为芳香胺。1972年Tashiro等鉴定它为L-亮氨酸，它可脱羧成为异戊胺，具有更强的神经活性。

本工作使用了Sternburg及Tashiro所用的三套层析系统，用亮氨酸、异戊胺、酪氨酸、酪胺、苯乙胺作为标准样品来比较，发现这一毒素可能是酪胺。酪氨酸及亮氨酸均为正常成分，在对照组及处理组的三个系统中均存在。异戊胺在处理组的第一及第二系统中不存在，说明其不是毒素。只有酪氨及苯乙胺在对照组的第一、第二系统中存在，在第三系统中不存在。但在处理组中三套系统中均存在，说明它们乃是处理所产生的物质。高压液相色谱的检测证明了酪氨本身在正常昆虫中也以微量存在，但在DDT处理后，量有极大的增加。讨论了①毒素是酪胺的可能性，②毒素可能不是单一成分，③酪胺的作用机制，及④酪胺的生成与代谢。

关键词　昆虫神经毒素　酪胺　美洲蜚蠊　DDT中毒

Bo（1949）报道，局部施用DDT而中毒击倒的美洲蜚蠊的血液中，含有足够量的DDT，以致用20微升的这样的血液注射入红头丽蝇体内，可以使其死亡。Sternburg及Kearns（1952）重复了这一试验，证明了这一毒素并非DDT或其代谢物，它对DDT抗性及感性家蝇有同样的效果。他们还发现，这一毒素具有电生理活性，处理在蜚蠊腹神经索上时，引起高频神经冲动发放，用高浓度的这一毒素，可以在兴奋之后，引起神经传导的阻断。

进一步的研究证明了这一毒素是由神经索所产生的。将DDT施用于具整尾须，尾须神经与胸腹神经系统所组成的体系上，可以在浸泡这一制备的生理盐水中找到这一毒素的产生；但直接施用DDT于中枢神经系统上，毒素却不形成。最后，Sternburg等（1957，1959）发现，单独用电刺激也能引起毒素的产生，这进一步证明了毒素与DDT的代谢无关，DDT只是通过兴奋的形成而促使毒素的产生。但是，这一毒素是DDT中毒征象的造成者，它破坏向心活动及自发活动，最后导致传导的阻断或由于不正常的神经活动导致神经功能的破坏。研究这一神经毒素将有助于阐明某些神经毒剂的作用机制，并可能为探索一类新杀虫药剂开辟道路。

这一毒素究竟是什么，在当时只做了初步鉴定，Sternburg（1960）、Hawkins及Sternburg（1964）用有机官能团测定法，检定其可能为一芳香胺或酯。但是该毒素并非是

本文于1982年8月收到。

已知的各种神经物质，包括肾上腺素、去甲肾上腺素、组胺、r-氨基丁酸，r-丁基甜菜碱，5-羟色胺及乙酰胆碱。1972 年日本 Tashiro 等重新研究了这一问题。他们用家蚕作试验昆虫，结果与 Sternburg 的不同，毒素被鉴定为 L-亮氨酸此成分能增加神经索的自发排放。在进一步的研究中 Tashiro 等 (1975) 发现 L-亮氨酸被脱羧后形成异戊胺，而异戊胺的电生理活性比 L-亮氨酸更高；因此他们认为，虽然毒素是亮氨酸，而实际起作用的乃是异戊胺。

我们从 1980 年开始了这一工作，考虑到 Sternburg 的报告中，毒素可能带有芳基，并且根据 Tashiro 等的工作，毒素可能是一种胺，因而设想，毒素可能是一种带芳基的氨基酸的脱羧代谢物。我们重复了 Tashiro 等的工作，对L-亮氨酸及异戊胺进行了测定比较，并试验了酪胺(酪氨酸的脱羧代谢物)及苯乙胺(苯丙氨酸的脱羧代谢物)。

材 料 与 方 法

(一) 试验昆虫 美洲蜚蠊 *Periplane ta americana*，室内饲养，实验均用雄性成虫。

(二) 试剂与药品

试剂：L-亮氨酸，≥98.5%，北京化工厂，L-酪氨酸，纯品，中国医学科学院，酪胺 ≥99% Fluka 公司，苯乙胺 ≥99% Fluka 公司，异戊胺 ≥98%，北京化工厂。

药品：PP′ DDT 纯品，中国科学院动物研究所药剂毒理室。

(三) 仪器

CTJ-1 型磁力搅拌机， 78-4 型旋转薄膜浓缩仪，Pye-LC3 高压液相色谱仪，Pye-UV 检测器，波长 200～400nm， SBR-1 型二线示波器，SB408 示波器照像机。

(四) 方法

(a) 血淋巴的提取 取 60 头美洲蜚蠊雄成虫，以 100μg/10μl 丙酮浓度的 P. P′ DDT，每头虫滴加 3μl 于前胸背板上，在 35℃ 恒温箱中放置 14 小时，移至 15℃ 下，30 分钟后，蜚蠊击倒，4—5 小时后放血。用石腊封闭蜚蠊的口和肛门，于触角基部和足的腿、胫节关节处剪断，腹面向下放于有隔垫网的离心管中，每管每次放 6 头虫。离心管底预先放总量为 15ml 的无水乙醇。以 2000 转/分的速度离心10分钟。吸取上清液，装入透析袋中，搅拌透析 12 小时。透析时用自来水冷却。透析液在旋转薄膜浓缩仪中减压干燥，残渣用 0.5ml 无水乙醇溶解，用于纸色谱及高压液相色谱。

对照组同上法，但不用 DDT 处理。

(b) 纸色谱法 将 DDT 处理后及正常蜚蠊的血淋巴乙醇溶解液，与 L-亮氨酸、L-酪氨酸、酪胺、异戊胺及苯乙胺的乙醇溶液，同时在新华一号滤纸上点样，在 19—20℃ 下，以三种体系分别展开，展开距离 15cm。所用的展开体系同 Sternburg 及 Tashiro 等，即

体系 I：n-丙醇:水:甲酸 (8:1:1)

体系 II：n-丁醇:醋酸:水(4:1:5 弃去水层)

体系 III：苯:水：n-丁醇:甲醇 (1:1:1:2)

展开后用 0.5% 节三酮丙酮溶液显色。

(c) 高压液相色谱法 使用 Pye-LC3 高压液相色谱仪及 Pye-UV 检测器。 Partisil ODS2 柱，颗粒度 10μ，4.6 × 250mm。 移动相为 60% 甲醇:40% 水 (V/V)。使用前经

超声波脱气。流量为 0.22ml/分。室温。

根据测定，酪胺的紫外吸收在 202，224 及 274nm 处，苯乙胺在 210 处，检测酪胺用 224nm。

样品为正常和 DDT 处理的蜚蠊血淋巴乙醇溶解液及酪胺的甲醇溶液。进样量每次 10μl。通过保留值的方法进行检测。先用标准样品找出酪胺的保留时间，再据此找出血液样品中酪胺的峰；在血液样品中加入标准样品，根据其峰的增高来确证酪胺的峰。

每做完一次实验，用 100% 甲醇洗柱 1 小时，流速大于移动相流速。然后，再用移动相平衡至稳定，以便做下一次测定。

(d) 神经电生理实验　将美洲蜚蠊雄虫固定在蜡质槽中，剪开背部，除去内脏和脂肪，露出腹神经索，加生理盐水（NaCl 0.9 克、KCl 0.2 克、$CaCl_2$ 0.2 克/每升水）。剪断腹神经索侧枝及所连肌肉，同时将胸腹神经索之间和尾须神经剪断。钨电极作为引导电极，接在第二和第三腹神经节之间。银片参考电极，埋在虫体下面的蜡槽上。电极接交流前置放大器，再接 SBR-1 型二线示波器。

电极接好后，稳定15分钟，除去生理盐水，分别缓慢加入 10^{-4}M，10^{-2}M 酪胺生理盐水溶液，10^{-4}M，10^{-3}M 苯乙胺生理盐水溶液及 10^{-4}M 异戊胺生理盐水溶液。用 SB408 示波器照相机，根据不同药剂，间隔 1 分钟或 5 分钟拍摄冲动发放情况。

实　验　结　果

(一) 纸色谱的检验　纸色谱的检验——各种标准样品，正常血淋巴及处理血淋巴的 Rf 值的比较——见表 I。

由表 1 可见，酪氨酸及亮氨酸都不太可能是毒素，它们在三个系统的正常血淋巴及处理血淋巴中都存在，说明它们是正常存在的物质，不因处理而产生。

异戊胺也不可能是毒素，因为它在系统 I 与 II 的处理组中不存在，也即 DDT 处理没有产生异戊胺。

表 1　各标准样品，与正常血淋巴及 DDT 处理的血淋巴的 Rf 值的比较

系统	酪胺			酪氨酸			亮氨酸			苯乙胺			异戊胺		
	样品	对照	处理	样品	对照	处理	样品	对照	处理	样品	对照	处理	样品	对照	处理
I	0.70	0.67	0.70	0.46	0.45	0.44	0.83	0.85	0.84	0.82	0.85	0.84	0.86	0.85	—
II	0.61	0.61	0.61	0.35	*	*	0.62	0.61	0.61	0.71	0.72	0.73	0.75	—	—
III	0.86	—	0.87	0.56	0.53	0.54	0.79	0.74	0.74	0.86	—	0.87	0.89	—	0.88

*点不清晰

只有酪胺与苯乙胺可能是毒素，它们在正常血淋巴中，在系统 III 中不存在，而在处理组中出现。在系统 I 及 II 中出现的相应点可能由于另一些与酪胺及苯乙胺 Rf 值相似的物质。因此，DDT 处理引起产生的新物质可能为酪胺及苯乙胺。我们将在下文指出，苯乙胺的电生理效应不符合 Sternburg 所观察的情况，而酪胺的电生理效应为先兴奋，而后在高浓度时阻断神经传导。因此毒素更可能是酪胺。

（二）高压液相色谱的检测 图1与2显示了 DDT 处理及正常的血淋巴乙醇溶液样品的高压液相色谱图。箭头所示,即样品中所含酪胺的峰。

由二图可见，酪胺在正常血淋巴中也存在，但为量极微，是纸色谱法灵敏度所不能测出。由二图也可见，DDT 处理的血淋巴中酪胺量有了明显的增加。

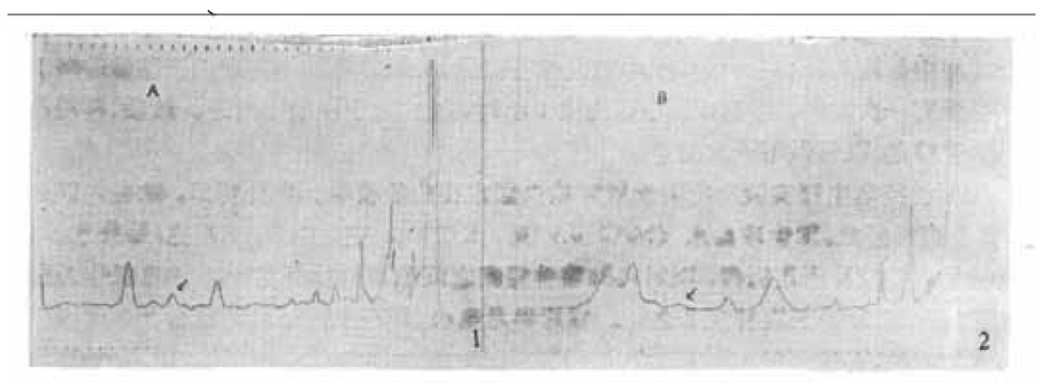


图1 DDT 处理的血液样品的高压液相色谱图　　图2 正常血液样品的高压液相色谱图

图 1、2 操作条件

柱，Partisil ODS2，10μm，250×4.6mm i.d.；移动相，60% 甲醇：40% 水(V/V)；流量，0.22ml/分；检测器，UV. 0.16 AUFS；温度，室温；样品量，10μl（乙醇溶液）

（三）电生理的观察 对酪胺、苯乙胺及异戊胺进行了对分离的蜚蠊神经索的检测。异戊胺的效应显然不如酪胺及苯乙胺,但酪胺及苯乙胺的效应又是不一样的。

图版Ⅰ:A 及图版Ⅱ是酪胺对神经电活动的影响。图版 Ⅰ:A 是用 10^{-4}M的酪胺，可以看出,在1分钟之内即引起神经冲动的排放,冲动的频率比自发活动极大的增加。这种排放可持续10分钟,此后,振辐减少,而到12分钟时，就恢复接近自发活动的情况。用 10^{-2}M 的浓度时,几乎立即引起神经冲动排放,但很快就出现间歇排放,在6分钟时,即完全抑制神经活动。用生理盐水冲洗5分钟后，神经活动可以恢复。这说明酪胺在低浓度时可以造成神经兴奋,而在高浓度时,先造成兴奋,而后引起抑制。

苯乙胺的情况见图版Ⅰ:B 用的是 10^{-3}M 的浓度。由图可见，它几乎立即引起神经的抑制作用,在4分钟内完全抑制神经活动。用 10^{-4}M 时,可以有一个极短而不甚强烈的兴奋排放(未显示)。

讨　论

（一）毒素可能为酪胺 我们的结果与 Tashiro 等（1972）的结果不同,而比较接近 Sternburg 等（1957,1959）的结果。我们认为，L-亮氨酸是一个正常在血淋巴中存在的成分，虽然它有一定的神经活性,但活性很弱，不太可能是引起神经传导阻断的毒素。Sternburg 等（1957,1959）认为毒素可能是一个芳香胺或酯，极可能为一芳香胺。酪胺是一个带芳香基的脂肪胺，可能与 Sternburg 测定所指的芳香胺是同一物质。以 Sternburg 对毒素所做的 Rf 值（三套系统）与其化学性质及电生理效应,与亮氨酸及酪胺比较（表2),可以看出,酪胺在这三方面都比较接近 Sternburg 所描述的情况。

此外，Sternburg 报道,该毒素溶于水、甲醇及乙醇,不溶于乙醚、氯仿、四氯化碳。它

表 2　Rf 值（Whatman-号纸），化学性质及电生理活性的比较

	神经毒素 (引自 Sternburg)	L-亮氨酸 (引自 Tashiro)*	酪　胺
Rf 值			
系统 I	0.5	0.78	0.69
系统 II	0.5—0.6	0.62	0.52
系统III	0.93	0.76	0.82
化学性质	芳香胺，溶于水，甲醇及乙醇，不溶于乙醚氯仿，四氯化碳，空气中易失活	脂族氨基酸，溶于水甲醇及乙醇，不溶于乙醚，氯仿，四氯化碳，空气中较稳定	带芳基的脂肪胺，溶于水，甲醇及乙醇，不溶于乙醚，氯仿，四氯化碳，空气中易失活
电生理活性	低浓度时强烈兴奋作用，高浓度时兴奋后即抑制	兴奋活性较弱	低浓度时兴奋，高浓度时兴奋后即抑制

在空气中极易失活，如不透析及用乙醇处理。这些性质与酪胺十分相似，酪胺的溶解性与上述一样，并且如不用透析及乙醇处理，也极易被单胺氧化酶分解成对羟基扁桃酸而失活。亮氨酸的溶解性虽相同，但比较稳定，不易改变。

当然这里一个主要的区别在于 Sternburg 等及我们都用的是美洲蜚蠊，而 Tashiro 等用的是家蚕，这可能是造成差异的一个原因。

另一个原因是所用的方法不同。Tashiro 等将家蚕血液直接滴入乙醇和干冰的混合液中，过滤后，上清液在 CO_2 中减压干燥，残渣用丁醇体系（n-丁醇:醋酸:水 = 4:1:5），通过纤维素颗粒。每一分离的部分用于纸色谱，使用丁醇体系展开，用重氮化的对硝基苯胺显色，每一部分都在 Rf 0.4—0.7 处出现粉红色。将这些部分在分离的神经索上做电生理测定，测到有神经活性的部分均浓缩并走 Sephadex LH-20 柱，用乙醇:水 = 4:1 (V/V) 洗脱，得到了 R_1，R_2 及 R_3 三种物质，均对重氮化的对硝基苯胺及茚三酮有正反应，其 Rf 值分别为 0.62，0.58 及 0.48。R_1 为无色结晶粉，250—251℃ 时分解，可增加自发神经活动，无紫外吸收，用质谱测结构表明为 L-亮氨酸。R_2 为酪氨酸，R_3 为异亮氨酸，后二种氨基酸均无神经活性。

这一结果与上述有些矛盾，因为上述是将所有测定有神经活性的部分予以浓缩，而现在得到的三个成分中，两个是没有神经活性的。因此，我们怀疑 Sephadex LH-20 柱并洗脱之后，只得到了三个氨基酸，可能某些 Rf 在 0.4—0.7 的物质未被洗脱下来。许多种神经胺在丁醇体系中 Rf 值也在 0.4—0.7 之间，并都对茚三酮与对硝基苯胺呈正反应；它们显然未被包括在内。

酪胺的电生理效应也说明了它可能是毒素。这一毒素出现后逐渐增加。Shankland 及 Kearns (1959) 报道，毒素的水平在击倒后大约 3 小时达到最大量，且可维持几小时。因此，早期的效应必然是引起神经兴奋，到后来浓度积累增加时，引起抑制作用。酪胺在低浓度时引起兴奋，而在高浓度时引起抑制，这一点是符合以上观察的。

（二）毒素非单一成分的可能性　我们认为毒素有可能不是单一成分，因为苯乙胺也是由于处理而新产生的物质，并且也有神经活性，所不同者就是它在一般浓度时直接引起抑制。但是，有两点可以认为它也是神经毒素的一个组分。假如它出现较晚，或是起初只以低浓度存在，那么早期一样可以有一个兴奋期。

苯乙胺是苯丙氨酸的脱羧代谢物,也可能由酪胺去羟基而形成;如为前一情况,那么它起初一定浓度较低,如为后一情况,那么它的出现必然在酪胺之后。因此苯乙胺可能与酪胺同时发生。这一毒素甚至不止这两种胺,还可能包括一些有神经活性的氨基酸,以及其他氨基酸的脱羧代谢物。DDT 处理或是电刺激使多种氨基酸脱羧酶活化,形成了多种有神经活性的单胺,其中就可能包括 L-亮氨酸及异戊胺。但是,尽管如此,酪胺可能是其中的主要成分。

(三) 酪胺的作用机制 酪胺引起神经的冲动排放,在高浓度时引起抑制,这可能与突触传导有关,在脊椎动物中对突触传导有作用已有证明。Boulton (1975) 在一些动物的脑和神经组织所做的实验中证明,芳香基脂肪胺,包括酪胺,可能是突触的作用物,它们在神经传导上直接或间接地起作用。Matthaei 等 (1976) 证明酪胺竞争性地抑制依赖 ATP-Mg 的某些胺的吸收,这些吸收发生在纹状体的突触小囊中。

各种神经传导体激性的神经元之间是有相互作用的,例如胆碱激性的神经元受到多巴胺激性的药物的影响,反之亦然。胆碱激性的神经元也受到去甲肾上腺素、5-羟色胺及 GABA 的影响;昆虫神经系统中,胆碱激性神经元占绝大多数(除了神经肌肉连结处),而酪胺是一种神经胺,因此估计它的作用可能也是干扰了胆碱激性神经元的传导 (Roth & Bunney, 1976)。

此外,Eldefrawi 等(1970)报道,乙酰胆碱的受体有三种,在家蝇中,第三种(蕈毒酮样)受体是极为重要,如被抑制,即造成神经传导的阻断。而酪胺对它有显著的抑制作用(10^{-4}M 时能抑制 60%)。

酪胺对昆虫的心脏也有抑制作用。Sayhy-Rozsa 等 (1970),在观察昆虫心脏的化学感受器时报道,螽蟖 *Phaneroptera nara*、步岬 *Carabus coriaceus* 及马铃薯甲虫 *Leptinotarsa decemlineata* 的心脏跳动被酪胺 (10^{-7}M) 所抑制。解剖的蜚蠊心脏制备的心搏,在下列药物作用下减少,它们是 5-羟色胺>脱氧肾上腺素>章鱼胺>多巴胺>酪胺。

Kaliman (1965) 用酪胺,去甲肾上腺素和肾上腺素对鼠的肝、脑和心脏线粒体进行单胺氧化酶活性的研究中发现,鼠的心脏对酪胺最敏感。

Cook 等(1978)报道,5-羟色胺恒定地增加石蜚蠊 *Leucophoea maderae* 的前肠自发收缩的频率和振辐,而酪胺 (5×10^{-6}M) 对前肠的肌肉活性起明显的抑制作用,它对 5-羟色胺有颉颃作用。

由此可见,酪胺对昆虫的作用不仅限于神经,而且对心脏搏动和前肠肌肉活动也有抑制作用。因此,在 DDT 中毒的昆虫血淋巴中酪胺量增加时,可能由于酪胺对昆虫神经、血循环及消化系统的活动起到抑制作用,而最后导致昆虫生命活动的终止。

(四) 酪胺的生成与代谢 高压液相色谱显示出酪胺在正常昆虫中以微量存在,它在昆虫表皮的鞣化及骨化过程中有一定的作用。假如在脱皮时的表皮中检测,酪胺的含量可能还高些。

酪胺的生成是由酪氨酸经酪氨酸脱羧酶的作用而形成。酪氨酸脱羧酶已在美洲蜚蠊的神经索及血淋巴中找到(罗远等1983)并证明它能催化酪氨酸脱羧形成酪胺,而 DDT 的处理,对于血淋巴及神经索均有加强这一酶的活性的作用。

酪胺的代谢基本上有两条途径:(1) 酪胺加羟基形成多巴胺,这是作为表皮形成过

程中的中间代谢，参与表皮的骨化；(2) 氧化去氨成为对羟基扁桃酸。这一代谢为分解代谢，由单胺氧化酶 (MAO) 所催化；产物对羟基扁桃酸失去了神经活性。 Sternburg 等 (1959)报道，这一毒素极容易失活(在空气及碱性 pH 时)，加乙醇后即可保存数天，透析后也可以保存几天。这说明了提取出来的血淋巴中，毒素极易为酶分解；加乙醇是为了抑制该酶，透析也是为了除去该酶，因而使其能保留下来。估计这酶就是单胺氧化酶，它大量存在于血淋巴中。因此，微量的酪胺只能引起暂时的兴奋，不久即被单胺氧化酶分解，而昆虫恢复正常。 由本试验可见， 10^{-4}M 的酪胺尚不足以引起最后的抑制而能恢复， 10^{-2}M 的酪胺则引起抑制，没有恢复。 DDT 处理后血淋巴中酪胺的含量，有待于将来继续研究。但是，假如产生的酪胺量不足，那就可能毒素不是单一化合物，而苯乙胺等也起了作用。

参　考　文　献

罗远　倪逸声　张宗炳　1983 DDT 对美洲蜚蠊 L-酪氨酸脱羧酶的诱导作用 I. 科学通报 14:896。

Boulton, A. A. 1975 Cerebral aryl alkyl aminergil mechanisms. *Psychopharmacology* **21**: 19.

Cock, B. U. 1978 Comparative pharmacological properties of muscle function in the foregut and the hindgut of the cockroach *Leucophaea maderae. J. Comp. Biochem. Physiol.* **61** (2): 291.

Eldefrawi, T. A & R. D. O'Brien, 1970 Binding of muscarone by extract of housefly brain: Relationship to receptors for acetylcholine. *J. Neurochem.* **17**: 1287.

Hawkins, W. B. & Sternburg, J. 1964 Some chemical characteristics of a DDT-induced neuroactive substance from cockroaches and crayfish. *J. Econ. Entomol.* **57**: 241.

Kaliman, P. A. 1965 Role of mitochondria and their individual fractions in metabolism of biogenic amines. *Mitokhondrii Strukt. Funkts. Mater, Simp.*, Moscow 119—21.

Katalin Sayhy-Rorsa. S. 1970 Investigation on the chemical sensitivity of insect heart. *Biol. Res. Inst.* **37**: 99 .

Matthaei, H. & Lentzen, H. 1976 Competition of some biogenic amines for uptake into synaptic vesicles of the striatum. *Noungn-Schimdeberg's Ach. Pharmacol.* **293**: 89.

Roth, R. H. & Bunney, B. S. 1976 Interaction of cholinergic neurons with other chemically defined neuronal systems in the CNS. in "Biology of Colinergic Functions" Raven Press N. Y. pp. 379—391.

Shankland, D. L. & C. W. Kearns 1959 Characteristics of blood toxins in DDT-poisoned cockroaches. *Ann. Entomol. Soc. Am.* **52**: 386.

Tashiro, S. .Taniguchi, E. & M. Eto 1972 Isolation of a neuroactive substance, L-leucine, from the blood of silkworm poisoned with DDT. *Agr. Biol. Chem.* **36**: 2465.

Tashiro, S., Taniguchi, E., Eto, M. & K. Maekawa 1975 Isoamylamine as the possible neuroactive metabolite of L-leucine *Agr. Biol. Chem.* **39**: 569.

Sternburg, J. & C. W. Kearns, 1952 The presence of toxin other than DDT in the blood of DDT-poisoned roach. *Science* **116**: 144.

Sternburg, J., Chang, S. C. & C. W. Kearns, 1957 DDT-induced toxin in insect blood. *Fed. Proc.* **16**: 124.

———— 1959 The release of a neuroactive agent by the American cockroach after exposure to DDT or electrical stimulation. *J. Econ. Entomol.* **52**: 1070.

Sternburg, J. 1960 Effect of insecticides on neurophysiological activity in insects. *Agr. Food Chem.* **8**(4): 257.

STUDIES ON INSECT NEUROTOXIN: TYRAMINE AS THE NEUROTOXIN RELEASED IN THE HAEMOLYMPH OF DDT PROSTRATE COCKROACHES.

J. T. Chang, S. H. Wu
(Department of Biology, Peking University)

H. L. Chin
(Department of Chemistry, Peking University)

Sternburg and Kearns (1952) reported the presence of a neurotoxin in the haemolymph of DDT prostrate cockroaches, which is not DDT nor its metabolites. It stimulates the nerve to produce repetitive discharges and eventually blocks nerve conduction at high concentration. The neurotoxin was preliminarily identified to be an aromatic amine (Sternburg, 1960; Hawkins and Sternburg, 1964). In 1972, Tashiro et al reidentified the neurotoxin as L-leucine, and in a later paper (Tashiro et al 1975) they reported that L-leucine is decarboxylated into isoamylamine which is more potent than L-leucine. They beleived that while the neurotoxin is L-leucine, the active agent which actually acts on the nerve is isoamylamine.

We used the same three chromatographic systems of Sternburg and Tashiro, with standard samples of L-leucine, isoamylamine, tyrosine, tyramine and phenyl ethylamine and identified the neurotoxin as tyramine. Tyrosine and leucine are both normal constituents, they are found in both the control and the DDT treated groups in all the three systems. Isoamylamine is not found in the treated group in system I and II, suggesting that it is not the neurotoxin since it is absent in the haemolymph of the treated insects. Only tyramine and phenyl ethylamine are present in systems I and II in both the control and treated groups, but in system III, they are only found in the treated group. So they are newly produced by the treat ment, and seem to be the neurotoxin While both of them exhibit distinct electrophysiological action on insect nerve, phenyl ethylamine is unique in producing almost immediate block of nerve conduction without excitation. So tyramine seems to be the only candidate for the neurotoxin.

High performance liquid chromatography revealed that tyramine is also normally present but in trace amounts, and increases greatly after DDT treatment.

Teh following aspects have been discussed: 1. the identity of the neurotoxin, and the cause for the difference of our present investigation with previous work, 2. the possibility of the neurotoxin being a composite, consisting of many amines, such as phenyl ethylamine, and amino acids; 3. the mode of action of tyramine; and 4. the origin and metabolism of tyramine.

Key words Neurotoxin—tyramine—American cockroach—DDT intoxication



1sec

100μV

A. 酪胺（10^{-4}M）对神经的作用

1 加药前； 2 1min.；
3 5min.； 4 10min.；
5 12min.。

B. 苯乙胺（10^{-5}M）对神经的作用

1 加药前； 2 1min.；
3 3min.； 4 4min；
5 冲洗后。

C. 酪胺（10^{-4}M）对神经的作用

1 加药前； 2 1min.； 3 2min.；
4 4min.； 5 6 min.； 6 冲洗后